

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

546

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jancu JOSIPOVICI

Né le 16 février 1910, à Jassy (Roumanie)

Contribution à l'Étude

des

Méningites aiguës lymphocytaires
bénignes
chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

115

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jancu JOSIPOVICI

Né le 16 février 1910, à Jassy (Roumanie)

Contribution à l'Étude
des

Méningites aiguës lymphocytaires
bénignes
chez l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	FANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOU .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE	} Clinique obstétricale
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON CHER PÈRE ET A MA CHÈRE MÈRE

A MA FIANCÉE CHÉRIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN HUBER

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de ce travail et nous aider de ses précieux
conseils.*

*Modeste témoignage de gratitude pour le
très aimable accueil qu'il nous a toujours
réservé.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES FLORAND

Assistant à l'Hôpital Ambroise-Paré

*En témoignage de notre respectueuse
sympathie.*

A MADemoiselle JEANNE DELAURE

Interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

En respectueux hommage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

Contribution à l'Étude des Méningites aiguës lymphocytaires bénignes chez l'Enfant

INTRODUCTION

Il arrive souvent de voir, chez les enfants, des syndromes méningés qui posent des diagnostics fort délicats d'où aussi l'embarras pour émettre un pronostic ferme. Mais l'évolution généralement bénigne de la maladie ou, souvent, même avant la terminaison de l'affection, les antécédents, l'ensemble des symptômes, un examen de laboratoire, la notion de contagion, permettent de reconnaître la méningite lymphocytaire bénigne et la cause provocatrice.

Il n'est pas rare toutefois de se trouver dans l'impossibilité de faire le diagnostic. En effet, les méningites lymphocytaires bénignes sont dues à des causes nombreuses et très variées — la maladie causale ne se traduisant souvent que par l'atteinte méningée — et elles simulent très fréquemment la méningite tuberculeuse ou la méningite cérébro-spinale. Néanmoins il faut s'efforcer de reconnaître la méningite lymphocytaire bénigne, de dépister sa cause si possible et alors, malgré la gravité apparente du syndrome méningé, on pourra émettre un pronostic qui est généralement

favorable. Aussi, en analysant le tableau clinique de ce syndrome, nous insisterons sur les symptômes les plus caractéristiques qui, pris dans leur ensemble, permettent généralement d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse ou de méningite cérébro-spinale. D'autre part, en traitant des causes, nous développerons surtout les causes les plus fréquentes et les plus importantes. Ensuite, nous consacrons un chapitre pour les états méningés qui, malgré toutes les investigations, restent de nature indéterminée et nous y exposons les différentes théories pathogéniques qu'on invoque pour les expliquer.

Nous rapportons également quelques observations qui nous paraissent illustrer le mieux le sujet qui fait l'objet de notre travail.

HISTORIQUE

C'est Herpin qui, en 1803, créa le mot de méningite sans faire de distinction. Guersant d'abord, puis Papavoine (1829) isolèrent les premiers la méningite tuberculeuse. Rillét et Barthez (1843) distinguaient les méningites en deux variétés : les méningites tuberculeuses et les méningites aiguës ou suppurées et dont le caractère commun était de se terminer fatalement par la mort. Longtemps on s'est guidé suivant cette classification.

C'est Bouchut le premier qui, en 1866, décrit cet état morbide dont « la clinique révèle assez souvent l'existence et que caractérisent les troubles fonctionnels du cerveau et des méninges pouvant donner lieu à des apparences de méningite », mais se terminant par la guérison. Il les appela « fausses méningites ».

En 1892, Hutinel, à la suite de nombreuses observations constatait qu'il « n'est pas rare, chez l'enfant, au cours des pneumonies, de rencontrer des symptômes méningés plus ou moins accentués et qui pourraient en imposer pour une méningite » et il proposait le nom de « réactions encéphalo-méningées ». Un an plus tard Quincke — qui le premier osa faire une ponction lombaire — décrit sous le nom de

« méningite séreuse » une forme spéciale où l'inflammation méningée ne s'accompagne d'aucune exsudation purulente.

Dupré (1894) reprit l'étude des pseudo-méningites et proposa le mot de « méningisme » — issu du péritonisme de Gubler — pour désigner un ensemble de symptômes traduisant la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomique.

Mais ce n'est qu'à partir de 1910 que commença véritablement l'étude des méningites aiguës bénignes. Cette année-là une série de cas survenus à Paris sont signalés par Laubry, Foy et Parvu ; Rist et Rolland ; Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg. Widal les a appelés « états méningés » terme qui avait l'avantage de ne rien préjuger ni de leur pathogénie, ni des lésions méningées ou sous-méningées qui les commandent. Widal constatait que ces états méningés pouvaient se voir au cours de certaines infections bien déterminées telles que pneumonies, épidémies de grippe, fièvre typhoïde, mais aussi comme manifestation prédominante d'un état infectieux d'origine inconnue. Cette véritable épidémie d'états méningés de nature indéterminée fut la cause de nombreuses discussions. Rist et Rolland pensaient qu'il s'agissait probablement de méningites épidémiques, bénignes, de cause inconnue. M. Netter croyait qu'il s'agissait de formes méningées de la maladie de Heine-Medin et il faisait valoir les arguments suivants : 1° l'apparition de ces cas surtout aux mois d'août et de sep-

tembre — saison pendant laquelle la poliomyélite sévit avec prédilection — et l'existence, depuis 1909, à Paris et dans la banlieue parisienne d'une épidémie de poliomyélite ; 2° la constatation, faite par de nombreux auteurs et par lui-même, au cours des épidémies de poliomyélites, de la coexistence de méningites et de paralysies infantiles dans la même localité ou dans la même famille. Il ajoutait cependant qu'il ne pourrait affirmer l'origine poliomyélique de ces états méningés qu'à une seule condition : établir l'existence du pouvoir neutralisant du sérum des convalescents.

MM. G. Guillain et Ch. Richet fils ont apporté, à la même époque, quatre cas d'états méningés avec ictère, cas qu'on a attribués plus tard soit à la spirochétose ictéro-hémorragique soit à la poliomyélite (Netter). Trois ans plus tard Pignot a montré, chez trois de ces malades, l'existence du pouvoir neutralisant du sérum vis-à-vis du virus poliomyélique.

Les années suivantes on publia de nombreuses observations de méningite lymphocytaire bénigne, tant en France qu'à l'étranger. Les auteurs s'efforcèrent surtout à étudier la cause probable des états méningés apparemment primitifs. Dans nombre de cas on put les rattacher à une entité nosologique connue. En 1917 Costa et Troisier publièrent des observations de méningites lymphocytaires bénignes dues à la spirochétose ictéro-hémorragique. MM. Apert et Broca, en 1922, rapportent deux cas chez des enfants : l'un relevant de la spirochétose ictéro-hémorragique,

l'autre de cause inconnue. Ensuite viennent les observations d'Etienne, Vérain et Rény, de Dénéchau et celle de MM. Nobécourt, Janet et Kermorgant qui rapportèrent un cas de méningite à lymphocytes curable suivie d'une éruption vésiculeuse et dans le contenu desquelles les auteurs, après des études expérimentales, constatèrent un virus spécial non signalé jusqu'alors.

En 1924, il y a eu en Suède une épidémie de méningites aiguës lymphocytaires bénignes que plusieurs auteurs attribuèrent à la maladie de Heine-Medin (Antoni, Walgren).

Citons encore, à l'étranger, les travaux de Krabbe (Danemark) qui a publié 11 observations de méningite lymphocytaire bénigne, qu'il rapporte soit à l'influenza, soit à l'encéphalite épidémique ; de Rapisardi, Maggesi en Italie ; de Viets et Watts, Fromont-Smith, H. C. Salomon, aux Etats-Unis d'Amérique.

Plus récemment en France — à la suite de la communication faite le 14 mars 1930 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par MM. Roch (de Genève), Eric Martin et M^{lle} Monedjikowa — apparurent des nombreuses publications sur les méningites aiguës lymphocytaires bénignes. MM. Netter, Comby, Troisier et Weissenbach montrèrent, en se basant sur des faits cliniques incontestables, les relations entre certaines méningites à lymphocytes apparemment primitives avec la maladie de Heine-Medin, la spirochétose ictéro-hémorragique et les oreillons.

GÉNÉRALITÉS

Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes, chez l'enfant, peuvent se voir au cours des affections les plus diverses : maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, pneumonie, grippe, scarlatine, rougeole, ou infections à virus : poliomyélite, encéphalite épidémique, oreillons, zona ; plus rarement au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, de l'helminthiase, du paludisme. Elles s'observent surtout au début des maladies infectieuses aiguës, à la phase septicémique, pendant laquelle il ne s'est pas encore produit de localisation. On connaît le début méningé de la pneumonie, fièvre typhoïde, grippe, poliomyélite, etc. L'apparition des symptômes de la maladie causale vient en apporter la signature.

Le plus souvent elles se présentent dans ces cas sous des formes atténuées : un peu de torpeur, légère raideur de la nuque, léger Kernig. Ces symptômes sont habituellement transitoires et ne persistent guère plus de quelques jours après le début de la maladie. Parfois, cependant, elles peuvent avoir une intensité toute particulière simulant la méningite cérébro-spinale. Seule la ponction lombaire tranche le diagnostic. Elles n'aggravent nullement le pronos-

tic de la maladie causale au cours de laquelle elles surviennent et n'en modifient pas l'évolution.

Toutefois, il peut arriver que la méningite prenne le pas sur les symptômes de l'affection causale : *elle peut alors paraître primitive*. C'est surtout dans ces cas que la confusion avec la méningite tuberculeuse est le plus fréquemment commise.

Elles présentent néanmoins quelques traits essentiels qui caractérisent la maladie et qui sont : intellect net ; absence d'hostilité ; contraste entre l'état général qui est peu atteint et le liquide céphalo-rachidien qui est impressionnant : liquide clair, hypertendu, présentant une forte lymphocytose (pouvant aller jusqu'à 700-900 éléments par mmc.) mais albumineuse modérée ; grand soulagement apporté par la ponction lombaire.

Malgré l'abondance des causes provocatrices, il y en a encore bien des cas que l'on ne peut rattacher à aucune affection connue. Elles constituent un groupe fort disparate qui contient tous les cas de méningite dont l'étiologie est restée inconnue.

SYMPTOMES

Nous étudierons la symptomatologie des états méningés apparemment primitifs car ce sont eux qui posent des problèmes de diagnostic souvent difficiles et leur constatation permet d'émettre un pronostic généralement favorable.

Période de début.

En règle, le début est *brusque*, survenant en pleine santé apparente, sans prodromes.

L'enfant présente de la céphalée, des vomissements, de la fièvre et, rapidement, ces symptômes atteignent leur maximum, la maladie se trouvant à la période d'état.

Parfois, cependant, le début est lent, précédé d'une période variable de malaises, nausées, céphalée, et cette période peut durer pendant quelques jours ou même des semaines (cas de MM. Apert et Broca).

Période d'état.

SIGNES FONCTIONNELS.

La céphalée est constante. Elle peut être diffuse ou à maximum frontal. Elle est généralement intense

avec des paroxysmes qui arrachent des cris au petit malade. Toutefois elle n'a pas le caractère gravatif de la méningite tuberculeuse.

La rachialgie est moins fréquente. Quand elle existe, elle est également marquée et peut s'accompagner d'autres algies : articulaires, musculaires, etc.

Le *vomissement* est fréquent, sans avoir le caractère cérébral aussi net que dans la méningite tuberculeuse. Il est souvent précédé et accompagné de nausées.

La constipation est moins fréquente. Parfois on note de la diarrhée profuse, surtout quand le syndrome infectieux est marqué,

SIGNES PHYSIQUES.

Les *contractures* font très rarement défaut et sont généralement marquées. La *raideur de la nuque* est souvent très précoce et s'observe d'ordinaire dès le début.

Dans les cas où le syndrome méningé est très marqué, on peut noter une contracture généralisée du tronc ; les membres inférieurs sont rétractés en flexion, le petit malade est couché en chien de fusil. Dans ces cas le signe de Kernig est manifeste et on peut mettre en évidence les signes de Brudzinski : le signe de la nuque et le signe contro-latéral. Mais très souvent les contractures sont peu intenses et on note seulement un Kernig léger.

Les signes nerveux.

Les *troubles psychiques* font généralement défaut. Tout au plus on note une torpeur légère, de la somnolence, mais on n'observe presque jamais cette indocilité, cette hostilité d'examen, qui sont l'apanage de la méningite tuberculeuse et c'est là un des meilleurs signes différentiels avec cette affection.

Ce n'est que dans les cas très graves qu'on observe un délire onirique léger, un état confusionnel discret et, exceptionnellement, un coma précoce.

Les *réflexes tendineux* sont souvent très sensiblement normaux. D'autres fois, tantôt diminués, même abolis, tantôt exagérés.

Le signe de Babinski a été parfois noté (obs. I) mais le plus souvent on n'observe aucun changement des réflexes cutanés plantaires ou abdominaux.

L'hyperesthésie cutanée se voit très fréquemment.

Les *troubles vaso-moteurs* sont généralement peu marqués. Le plus souvent on note la *raie méningitique* de Trousseau. On voit rarement ces alternatives de rougeur et de pâleur du visage comme on les voit dans la méningite tuberculeuse.

Les *troubles sécrétoires* sont généralement absents.

Les *troubles sensoriels* font le plus souvent défaut. Des *troubles oculaires*, seule la *photophobie* est fréquente. Parfois elle s'accompagne de douleur à la pression des globes oculaires. On a cité dans des cas rares quelques troubles pupillaires : pupilles iné-

gales, réagissant mal d'une façon transitoire. Le fond de l'œil a été très rarement trouvé hyperhémie. Les *troubles auditifs* comme bourdonnements, diminution de l'acuité ont été signalés quelquefois, mais pratiquement il faut les considérer comme exceptionnels.

Dans quelques cas on a pu mettre en évidence : la déviation conjuguée de la tête et des yeux, hémiparésie, aphasie, myoclonies, signes qui traduisent la participation encéphalique (Weissenbach, Roch).

Enfin dans quelques cas on a pu noter *de l'herpès*, buccal ou anal, *de l'ictère* et dans le cas de M. Nobécourt on a noté une *éruption vésiculaire* ayant des caractères particuliers.

Par ailleurs, la rate est toujours normale, le foie exceptionnellement augmenté de volume.

SIGNES GÉNÉRAUX.

L'état général est presque toujours bon et ce contraste entre la conservation d'un bon état général et la gravité du syndrome méningé est un bon signe en faveur du diagnostic de méningite lymphocytaire bénigne.

La température, en général modérée, oscille entre 38°-38°5, parfois 39°, très rarement plus. Elle est surtout élevée au début de la maladie (obs. I). Elle dure de quatre à quinze jours, parfois plus et ne présente aucun tracé particulier.

Elle s'accompagne d'asthénie, d'un *état saburral*

des voies digestives : langue sale, anorexie presque absolue, surtout les premiers jours de la maladie.

Le pouls est généralement bien frappé, régulier, très souvent dissocié avec la température.

Le rythme respiratoire est presque toujours normal.

Les urines sont peu abondantes, chargées, avec parfois, des traces d'albumine. Très souvent on note, à la fin de la maladie, une crise polyurique.

L'examen du sang montre parfois de la leucocytose, plus souvent de la polynucléose.

En présence de ce tableau clinique on pratique immédiatement la ponction lombaire.

ETUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

La *pression* est presque toujours élevée, montant à 40, 50, 60 cmc. d'eau, même en position couchée. D'une manière générale on note qu'il « s'écoule en jet ». Elle diminue rapidement après plusieurs ponctions.

Son aspect est le plus souvent *clair* « eau de roche », mais ne présentant pas macroscopiquement un coagulum fibrineux. Dans certains cas on a noté un aspect trouble, ce qui se voit surtout en cas de forte lymphocytose, 700 éléments par mmc. et plus.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien montre une *lymphocytose* qui peut être pure ou accompagnée de grands mononucléaires, parfois de quelques polynucléaires non altérés. Le nombre des

éléments blancs par mmc. est variable : 50, 100, 200, 500 et très souvent plus, pouvant atteindre le chiffre mille. D'une manière générale les lymphocytes sont au nombre de 200-500 par mmc.

Au début de la maladie la réaction leucocytaire est à prédominance polynucléaire pour devenir rapidement à prédominance lymphocytaire. Les polynucléaires sont toujours intacts.

Cette hyperlymphocytose s'atténue vers la fin de la maladie mais elle peut persister, en de faibles proportions, après la guérison. Mais elle a ceci de remarquable qu'elle peut passer du jour au lendemain d'un chiffre élevé à un chiffre minime et cette diminution est stable, contrairement à ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse (Walgren).

De plus on ne trouve aucun rapport entre l'intensité des signes cliniques et celle de la réaction cytologique. Ainsi en présence d'un syndrome méningé très intense on peut trouver à peine quelques éléments par mmc. D'autres fois le syndrome méningé est à peine ébauché et à l'examen du liquide céphalo-rachidien, on trouve une forte réaction cytologique.

L'analyse chimique donne une *augmentation de l'albumine, en règle peu abondante* ; il y a donc *dissociation albumino-lymphocytaire* — signe de valeur capitale pour le diagnostic avec la méningite tuberculeuse. La quantité d'albumine varie entre 0,20-0,50 0/00 pour dépasser rarement ce dernier chiffre (1 gr. 80 dans le cas de MM. Apert et Broca, 2 gr. et puis 1 gr. dans notre observation).

Le plus souvent on ne constate aucun changement notable dans la teneur du sucre et des chlorures. Ces derniers ne descendent presque jamais au-dessous de 6 gr. 0/00, ce qui serait un élément de diagnostic différentiel avec la tuberculose (Mestrezat).

La recherche des microbes, les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, benjoin colloïdal), la culture du liquide céphalo-rachidien, l'inoculation au cobaye, *sont négatives*, sauf dans certaines circonstances étiologiques déterminées (spirochétose ictéro-hémorragique).

Un fait remarquable est à noter ; c'est l'action heureuse et prolongée de la ponction lombaire sur l'évolution de ces méningites. L'amélioration est parfois immédiate. Ce fait est presque constant et ce serait encore un élément de diagnostic avec la méningite tuberculeuse où la ponction lombaire apporte parfois un léger soulagement sans effets durables.

Diverses particularités sont ainsi à noter : le liquide clair contrastant avec l'intensité du syndrome méningé ; la dissociation albumino-lymphocytaire et surtout l'heureux effet de la ponction lombaire. Toutes ces considérations doivent éveiller immédiatement, dans la pensée, l'idée d'une méningite lymphocytaire bénigne.

ÉVOLUTION. FORMES CLINIQUES

La méningite lymphocytaire bénigne peut évoluer suivant deux modalités :

a) Ou bien, au bout d'un temps variable, d'autres symptômes vont apparaître, une autre maladie va se manifester, la méningite va passer au deuxième plan et l'évolution dépend généralement de la maladie causale.

b) Ou bien aucun fait nouveau ne surviendra et dans ces cas l'évolution se fait rapidement vers la guérison.

Au bout de quelques jours, habituellement deux à quatre semaines, survient une amélioration notable des signes généraux et méningés et c'est bien souvent cette évolution qui vient rectifier un diagnostic erroné. La fièvre tombe brusquement ou en lysis, souvent une crise urinaire se produit. Mais les contractures disparaissent progressivement, persistant néanmoins à l'état d'ébauche encore quelques jours après la chute de la fièvre. La céphalée disparaît, les vomissements cessent et un bien-être manifeste survient.

Rapidement, en quelques jours, la guérison est

complète. Dans certains cas il peut y avoir des *rechutes*. Les *récidives* ne sont pas rares, survenant après plusieurs semaines ou plusieurs mois.

FORMES CLINIQUES.

1° *Formes atténuées*. — Il s'agit d'un enfant qui présente quelques maux de tête, il est un peu grognon, nerveux. On note une légère raideur de la nuque, un léger Kernig, un peu d'hyperesthésie.

2° *La forme aiguë éphémère* se caractérise par un début très brusque avec un développement rapide et intense du tableau clinique. La céphalée est extrême, il y a de l'abattement, de la somnolence, un anéantissement profond.

Ce tableau clinique donne les plus vives inquiétudes, mais à la suite de la ponction lombaire ou même spontanément, tous les symptômes s'amendent rapidement.

3° *La forme prolongée* est beaucoup plus rare. Voici un cas typique rapporté par M. Taillens :

« En janvier 1926, un garçon de 12 ans entre dans le Service après trois semaines de malaises : douleurs dans les jambes, à la nuque et au dos ; fièvre légère, sommeil mauvais et agité, vomissements et constipation. Cet état se maintenant sans changement, on nous envoie l'enfant.

« Celui-ci est raide, surtout au dos ; le Kernig est présent ; température axillaire 37°5 ; sensorium et

intellect normaux ; réflexes tendineux un peu vifs ; fond d'œil normal ; abattement ; état saburral. Cet enfant a séjourné dans mon Service pendant *onze mois*, au cours desquels la ponction lombaire a été faite 29 fois ; elle a toujours présenté, plus ou moins accentué, les caractéristiques suivantes : hypertension variant entre 22-43 ; lymphocytes entre 1-5 ; la sérine a oscillé entre 0,20-0,80 ; sucre et chlorures normaux. L'intensité des symptômes, de la raideur et de la céphalée en particulier, nous obligent au début à faire la ponction tous les 4-6 jours ; les symptômes d'hypertension et l'examen du liquide s'améliorant de plus en plus, les ponctions purent être progressivement espacées et finalement arrêtées.

« Revu après six années, ce jeune homme est actuellement en parfaite santé. »

DIAGNOSTIC

Il comporte 3 étapes : 1° établir qu'il s'agit bien d'une méningite aiguë lymphocytaire bénigne ; 2° éliminer les affections avec lesquelles on pourrait la confondre, notamment la méningite tuberculeuse ; 3° chercher la cause, autant que possible.

DIAGNOSTIC POSITIF.

L'étude du syndrome méningé jointe à l'étude du liquide céphalo-rachidien permettront dans la plupart des cas de faire le diagnostic de méningite lymphocytaire bénigne. Dans certains cas cependant, ce n'est que l'évolution de la maladie qui pourra confirmer ou infirmer un diagnostic hésitant.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

La méningite tuberculeuse. — Les méningites lymphocytaires bénignes peuvent poser, surtout au début de la maladie, des diagnostics souvent très difficiles et en premier lieu avec la méningite tuberculeuse. En effet, la méningite lymphocytaire bénigne n'est point rare chez des enfants ayant présenté ou présentant

des accidents tuberculeux et ayant une cuti-réaction à la tuberculine fortement positive. Cependant, il existe des nombreux signes qui, pris surtout dans leur ensemble, permettent, dans la plupart des cas, d'éliminer le diagnostic de cette affection redoutable.

Le début brusque et l'absence de prodromes ; *l'absence d'hostilité*, d'accablement et de céphalée grave ; l'amélioration immédiate et durable produite par la ponction lombaire constitueront des fortes présomptions en faveur de la méningite lymphocytaire bénigne. Quelquefois la constatation d'un symptôme anormal comme herpès, ictère seront encore autant d'éléments contre la méningite tuberculeuse. Il faudra, néanmoins, rechercher les signes d'imprégnation tuberculeuse, la possibilité d'une contagion massive et si on a le moindre doute, en faveur d'une méningite tuberculeuse, il faut faire une cuti-réaction à la tuberculine et une radiographie pulmonaire. La constatation d'une cuti-réaction positive et d'une radiographie pulmonaire positive — épreuve de grande valeur chez l'enfant, que Mouriquand a appelée le syndrome extraméningé de la méningite tuberculeuse — permettront immédiatement de classer le syndrome méningé. En effet, en consultant la radiographie, on pourra constater une image de granulie miliaire car, le plus souvent, chez l'enfant, la méningite tuberculeuse n'est qu'un symptôme d'une granulie généralisée.

L'étude du liquide céphalo-rachidien apporte d'autres signes en faveur de la méningite lymphocytaire bénigne : une forte lymphocytose (500-700 élé-

ments par mmc.) contrastant avec une albuminose modérée (0,20-0,50 0/00) ; on n'y trouve jamais des bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye et l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Lœwenstein sont toujours négatifs.

Aucun de ces éléments, pris isolément, n'est pathognomonique, mais leur concordance leur confère une valeur indéniable.

Cependant, dans certains cas, le diagnostic peut être impossible. En effet, la méningite lymphocytaire bénigne peut présenter des prodromes, de l'hostilité, une lymphocytose très modérée et les antécédents tuberculeux, nous l'avons vu, n'y sont pas rares.

En outre, on ne trouve pas toujours, au cours de la méningite tuberculeuse, des bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et on a vu que l'inoculation au cobaye peut être négative, alors que le liquide céphalo-rachidien contenait des bacilles acido-résistants. L'évolution elle-même n'est pas une preuve absolue, puisqu'on connaît quelques cas authentiques de guérison.

D'autre part, la découverte de la forme filtrante du bacille tuberculeux a rendu la question plus difficile encore. La seule réaction de certitude serait actuellement la recherche de bacilles acido-résistants dans certains groupes ganglionnaires hypertrophiés des cobayes inoculés et paraissant sains.

Les méningites méningococciques. — La méningite cérébro-spinale à méningocoques, dans sa forme

commune, est facile à diagnostiquer. Les signes cliniques (début extrêmement brusque, l'intensité des contractures, les signes d'ordre septicémique : purpura, érythèmes) et les signes liquidien (taux d'albumine très élevé (2-3 gr. 0/00), polynucléaires altérés, les méningocoques en quantité, extra et intracellulaires) lèveront facilement les doutes. Plus difficile est le diagnostic avec les formes atténuées, larvées. Dans ces formes, rares d'ailleurs, le liquide céphalo-rachidien peut être clair et contenir des lymphocytes ; d'autre part, dans la méningite lymphocytaire bénigne il peut être trouble et contenir des polynucléaires. Il faudra donc rechercher minutieusement les méningocoques après culture sur gélose ascite. Toutefois le méningocoque peut être très difficile à mettre en évidence. MM. Sainton et Schullmann proposent, dans les cas de méningite cérébro-spinale à liquide clair, de faire une injection intra-rachidienne de 5-10 cmc. de sérum anti-méningococcique, ce qui amènerait, en quelques heures, la transformation purulente du liquide et la mobilisation du méningocoque. Cependant, en absence de tout élément bactériologique, il faudra se guider sur les autres signes cliniques et liquidien qui, s'ils sont joints à la notion d'épidémie, acquièrent une grande valeur.

Le diagnostic avec la *méningite syphilitique* se pose surtout chez le *jeune enfant*. On pensera à la méningite syphilitique quand le début est assez progressif, quand le petit malade présente des convul-

sions, plus que des contractures, des paralysies oculaires et pas de signes généraux.

On tranchera facilement le diagnostic grâce à l'anamnèse ; aux stigmates d'hérédo-syphilis (cicatrices, crâne natiforme, tibia en lame de sabre) joints aux résultats de la ponction lombaire. L'étude du liquide céphalo-rachidien nous montre dans ce cas : une réaction albumino-leucocytaire variable et, surtout, des *réactions biologiques spéciales* (Bordet-Wassermann fortement positif ; Hecht positif ; le benjoin colloïdal précipite largement dans la zone dite syphilitique).

Enfin, dans les cas anormaux, la persistance de la lymphocytose rachidienne longtemps après la guérison clinique fera songer à la méningite syphilitique.

Parfois, surtout chez les grands enfants, on est en présence d'un syndrome de méningite lymphocytaire bénigne, mais à la ponction lombaire on retire un liquide xanthochromique ou même franchement sanglant. On ne trouve rien dans les antécédents qui puisse l'expliquer. Il s'agit d'une *hémorragie méningée curable des jeunes sujets* qui présente, par sa symptomatologie clinique, sa curabilité habituelle, beaucoup d'analogies avec la méningite lymphocytaire bénigne. La méningite tuberculeuse, la syphilis et l'encéphalite épidémique peuvent donner de ces hémorragies méningées.

Enfin, très rarement, la méningite lymphocytaire

bénigne peut présenter un liquide céphalo-rachidien louche qui, joint aux vomissements, à la céphalée, à l'absence de fièvre dans certains cas, pourrait faire penser à une *tumeur du cerveau*. Mais l'anamnèse, l'examen du liquide céphalo-rachidien (excès d'albumine, peu d'éléments figurés, en cas de tumeur cérébrale) permettront bien vite de faire le diagnostic.

La *pneumonie du sommet*, chez l'enfant, peut simuler à son début un syndrome méningé. Par ailleurs on ne trouve pas de signes physiques pulmonaires. La *dyspnée* seule pourrait attirer l'attention du côté de l'appareil respiratoire, mais c'est la ponction lombaire qui fait, le plus souvent, le diagnostic : le liquide céphalo-rachidien est clair, coule normalement et ne présente pas de modifications cytologiques ou chimiques.

CHEZ LE NOURRISSON : Nombreuses sont les affections qui peuvent simuler un syndrome méningé. Il faudra éliminer surtout : la *gastro-entérite* et la *té'anie*.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Nombreuses et très variées sont les causes des méningites aiguës lymphocytaires bénignes, chez l'enfant. Nous n'essaierons pas de les décrire toutes et insisterons surtout sur les méningites lymphocytaires bénignes, apparemment primitives, celles qui posent des problèmes souvent très délicats.

Pour rendre plus clair notre exposé, nous divisons les causes des méningites aiguës lymphocytaires bénignes en 3 groupes :

I. — Etats méningés apparaissant au cours d'un état morbide, la méningite n'étant qu'un épiphénomène. Ce qu'on voit surtout au cours des maladies infectieuses.

II. — Etats méningés survenant au cours d'affections classées évoluant sous une forme atténuée ou fruste.

Ce sont surtout les formes méningées de la poliomyélite, des oreillons, de l'encéphalite épidémique, de la spirochétose ictéro-hémorragique, de la grippe.

III. — Etats méningés d'origine indéterminée,

groupe dans lequel il faut incorporer tous les états méningés dont l'étiologie est restée inconnue.

I. — ETATS MÉNINGÉS

APPARAISSANT AU COURS D'UN ÉTAT MORBIDE,
LA MÉNINGITE N'ÉTANT QU'UN ÉPIPHÉNOMÈNE.

Ces états méningés, très fréquents chez l'enfant, se voient surtout au cours des septicémies.

Toutes les *maladies infectieuses* peuvent se compliquer de localisation méningée. Nous citerons surtout les *oreillons* (Chauffard et Boidvin, Nobécourt et Brelet), la *rougeole*, la *fièvre typhoïde*, la *scarlatine*, la *rubéole*, la *grippe* (Legroux et Giroud, Stoos) la *varicelle* (G. de Toni) la *diphtérie* (Saint-Clair) ; les *infections intestinales*, notamment chez le nourrisson (Nobécourt).

Très souvent les *affections du nez et de l'oreille* peuvent donner lieu à une réaction méningée.

Le plus souvent, dans ces cas, la méningite tend à la suppuration. Il peut arriver, cependant, que l'infection, même aiguë, soit peu virulente ou que les éléments infectants soient peu nombreux ; on aura alors, en même temps qu'un syndrome évident de méningite, un liquide céphalo-rachidien contenant des lymphocytes.

II. — ETATS MÉNINGÉS

SURVENANT AU COURS D'AFFECTIONS CLASSÉES
ÉVOLUANT SOUS UNE FORME ATTÉNUÉE OU FRUSTE.

Nous étudierons surtout les affections qui se compliquent le plus fréquemment de méningite aiguë à lymphocytes.

1° *La forme méningée* *de la maladie de Heine-Medin.*

Très souvent la maladie de Heine-Medin débute par un syndrome méningé à lymphocytes. L'apparition des paralysies du troisième au sixième jour ne laisse pas de doute sur la nature de la méningite.

Il en va tout autrement quand le syndrome méningé occupe le premier plan du tableau clinique, fait qu'on voit dans la forme atténuée de la poliomyélite. Dans ce cas l'allure clinique est celle de la méningite cérébro-spinale et la réaction du liquide céphalo-rachidien celle de la méningite tuberculeuse (mais généralement dissociation albumino-lymphocytaire).

Il existe cependant quelques symptômes qui peuvent faire rapporter ce syndrome méningé à sa nature. Ce sont : les douleurs vives dans les membres ; la diminution ou même l'abolition des réflexes tendineux, localisés à un ou plusieurs membres ; quelques troubles moteurs discrets et

fugaces (parésies ou accidents paralytiques transitoires). Souvent il faut les rechercher expressément, car ils risquent de passer inaperçus. Tous ces signes peuvent faire penser à la possibilité d'une maladie de Heine-Medin, surtout si l'on a la notion d'épidémicité ou de contagion et de la saison (été). La recherche des propriétés neuralisantes du sérum du malade (Netter), la constatation d'une leucopénie sanguine assez marquée aideront le diagnostic.

Telle est la forme méningée de la poliomyélite et ces troubles disparaissent le plus souvent avec les signes méningés.

Parfois les paralysies ou accidents moteurs n'existent pas ; la poliomyélite ne se traduit que par un syndrome méningé. Il s'agit de la *forme méningée pure* constituant une forme fruste de la poliomyélite (Netter). Dans cette forme aucun signe pathognomonique ne peut orienter vers le diagnostic de poliomyélite. Le diagnostic est pratiquement impossible sans la notion d'épidémicité ou de contagion. Ainsi l'existence dans la même localité, la même maison, la même famille et à la même époque d'états méningés simples et de poliomyélites typiques peut faire porter un diagnostic de probabilité (Hutinel, Nobécourt, Netter-Emérit, Comby). Parfois cependant une simple faiblesse de jambes avec diminution des réflexes patellaires traduisent l'atteinte légère de la moelle (Schreiber, Comby). Ces méningites guérissent sans laisser de séquelles.

Hutinel, Netter, Comby attribuent à cette forme

méningée pure de la poliomyélite la plupart des états méningés de nature indéterminée.

2° *La méningite ourlienne primitive* (Weissenbach).

Les réactions méningées au cours des oreillons sont très fréquentes et leur diagnostic est très facile. Mais M. Weissenbach a attiré l'attention sur les méningites ourliennes primitives, c'est-à-dire « celles qui surviennent comme localisation initiale de la septicémie ourlienne avant l'atteinte des glandes salivaires ou même à l'exclusion de toute atteinte de ces glandes » (Weissenbach).

Au point de vue clinique on doit distinguer :

- a) *les méningites ourliennes primitives suivies d'oreillons*, de beaucoup les plus fréquentes ;
- b) *les méningites ourliennes primitives sans oreillons consécutifs*, que Weissenbach et Basch dénomment : *méningites ourliennes autonomes*.

L'apparition de la fluxion parotidienne, dans la première catégorie, vient fixer le diagnostic jusqu'à hésitant. Mais il faut savoir que l'atteinte glandulaire peut intéresser seulement le testicule. Ainsi de Lavergne et Kissel ont pu rattacher, grâce à l'apparition tardive d'une orchite, à la véritable origine ourlienne un syndrome méningé à liquide clair tenu jusqu'alors pour de nature tuberculeuse.

Les *méningites ourliennes autonomes* posent un

diagnostic plus délicat. On pourra toutefois les rattacher à leur nature grâce à la *notion de contagion possible* et à la recherche des *petits signes parotidiens* : douleur aux points de Rillet et Barthez, rougeur de l'orifice du canal de Sténon.

Parfois des signes encéphaliques comme : hémiparésie, aphasie, myoclonie, troubles cérébelleux, joints aux signes plus haut cités, témoigneront d'une atteinte méningo-encéphalique par le virus ourlien.

Dans certains cas, le diagnostic ne pourra être fait que rétrospectivement : la méningite est déjà terminée sans avoir pu être identifiée, lorsque éclatent, dans les délais normaux d'incubation, des oreillons dans l'entourage du malade. Il est important également de tenir le plus grand compte de l'allure clinique de la méningite et surtout de son évolution qui est, en général, assez particulière lorsqu'il s'agit de méningite ourlienne. Dans la majorité des cas c'est une poussée fluxionnaire, parfois bruyante, mais toujours éphémère, analogue par sa marche aux diverses localisations de la septicémie ourlienne. Début brusque en pleine santé, terminaison également soudaine et souvent inattendue, durée courte n'excédant pas quelques jours — 5-10 en moyenne — guérison complète sans séquelles.

3° *Forme méningée de l'encéphalite épidémique.*

L'existence des formes méningées proprement dites de l'encéphalite épidémique et leur fréquence

relative ne sont plus contestées. Bériel et Devic, Hofstadt, Ingvar et Petren en ont rapporté des cas, surtout chez les enfants (Hofstadt).

En ce qui concerne les formes méningées de l'encéphalite épidémique on aboutira à un diagnostic, non pas de certitude — faute de critérium bactériologique — mais de probabilité en évaluant à leur valeur les antécédents du malade, en faisant une étude différentielle des signes actuels, en s'efforçant de mettre en évidence des petits troubles qui « *sentent l'encéphalite* » (Bériel et Devic). Ces troubles sont : *l'hypertonie musculaire*, si commune à l'encéphalite ; des *secousses musculaires* rappelant les myoclonies ; *l'aspect comateux*, hors de proportion avec l'état général resté bon et qui « se rapprocherait plutôt de la léthargie » (Bériel et Devic) ; *des troubles oculomoteurs* du type paralysie de fatigue ou asthénique, plus que paralysies vraies et limitées à un tronc nerveux.

Parfois la présence de certains délires à type onirique pourra également, être un indice en faveur de l'encéphalite épidémique.

Tous ces signes joints à la notion d'épidémie, à l'évolution de la maladie par poussées, ont une grande valeur de diagnostic.

Parfois l'évolution ultérieure d'un parkinsonisme permet un diagnostic rétrospectif (Netter, Roch).

L'étude du liquide céphalo-rachidien pourrait donner encore quelques indices de diagnostic. La lymphocytose y serait plus discrète que dans les autres

méningites à lymphocytes curables et l'albumine, généralement faible, pourrait avoir des chiffres plus élevés (1 gr. 50 dans un cas de Bériel et Devic).

L'hyperglycorrachie pourrait, seule, servir véritablement d'indice ; mais elle est un signe très relatif, qui ne peut, souvent, qu'être une présomption.

En effet, elle est loin d'être constante dans l'encéphalite et peut se voir dans les autres méningites aiguës. Bien plus, les chiffres de la glycorrachie normale ne seraient pas aussi stables qu'on l'avait pensé et seraient plus ou moins dépendants de la glycémie (Lepage).

4° *La forme méningée anictérique de la spirochétose ictéro-hémorragique.*

Elle a été décrite pour la première fois par Costa et Troisier en 1916.

La symptomatologie est uniquement méningée avec réaction lymphocytaire abondante.

Le diagnostic étiologique pourra être fait cliniquement par la *triade symptomatique* : *syndrome méningé, herpès naso-labial et injection conjonctivale* contrastant avec un état général satisfaisant. Par ailleurs on pourra noter de l'oligurie avec urines foncées et albuminurie, une douleur dans la région hépatique.

Le diagnostic sera surtout confirmé à l'aide des examens de laboratoire, par :

- a) la recherche directe du spirochète en suspension,

soit dans les urines, soit dans le liquide céphalo-rachidien par l'examen à l'ultra-microscope ;

- b) et surtout par la réaction d'agglutination dans le sang du malade, où elle est toujours positive.

On pourrait également faire un séro-diagnostic de Martin et Pettit, une inoculation au cobaye.

Les rechutes doivent également faire penser à la spirochétose ictéro-hémorragique.

5° *La méningite herpétique.*

La coexistence d'états méningés avec l'herpès n'est pas rare. Philibert, Fleury et Aubertin ont rapporté de nombreuses observations de méningites aiguës coïncidant avec l'herpès sans que ces accidents méningés puissent être rapportés à une autre cause. Le syndrome méningé peut apparaître soit en même temps que l'éruption herpétique, soit peu après. Parfois le syndrome méningé apparaît avant l'herpès. La rapidité de l'invasion, l'importance initiale et la prompte atténuation de la réaction méningée sont des caractères un peu particuliers, qui contribuent à donner à cette méningite une physionomie un peu différente de celle des autres méningites lymphocytaires bénignes (Achard). Ce diagnostic sera surtout probable lorsqu'on verra survenir une réaction méningée au cours d'un herpès et suivant une évolution parallèle.

Mais la preuve de sa nature herpétique est difficile à faire car l'inoculation du liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin est presque toujours négative (sauf dans les expériences de Ravaut, Bastairt et Bussacca). Aussi beaucoup d'auteurs considèrent-ils l'herpès plutôt comme un « virus de sortie » secondaire à une autre infection.

De la méningite herpétique on peut rapprocher les réactions méningées qui se produisent au cours du *zona*.

6° *La méningite vermineuse.*

Il semble bien démontré qu'une simple irritation toxiniennne peut amener des signes cliniques de méningite et de réactions méningées avec passage d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. L'existence des méningites vermineuses dues à la présence de ténias et surtout de l'*ascaris* dans l'intestin est aujourd'hui hors discussion.

Cette méningite présente quelques caractères qui permettent de l'individualiser : période prodromique avec troubles digestifs, inappétence, amaigrissement, parfois anémie et sécheresse de la langue (Girbal). Cette méningite se présente parfois avec un tableau clinique impressionnant et une lymphocytose rachidienne accusée (Guillain).

La caractéristique des méningites vermineuses c'est qu'il suffit d'expulser le parasite pour voir survenir la guérison.

On confirmera le diagnostic par 1° la recherche

des œufs dans les selles ou mieux dans le rectum ;
2° par le traitement d'épreuve (vermifuge).

Si la méningite vermineuse n'est pas fréquente il est cependant important de la connaître pour les diagnostics qu'elle peut poser surtout avec la méningite tuberculeuse.

7° *Les maladies infectieuses aiguës.*

Chez l'enfant, les réactions méningées des maladies infectieuses aiguës peuvent occuper à elles seules tout le tableau clinique et créer des véritables difficultés de diagnostic.

La pneumonie, la fièvre typhoïde, *la grippe* peuvent se manifester uniquement par des signes méningés, tout au moins à leur début.

Seule l'évolution ultérieure de la maladie causale avec ses signes propres permet un diagnostic ferme.

8° *Les affections du nez et de l'oreille.*

Le coryza (Ribadeau-Dumas-Prieur) et surtout les otites moyennes (Léri-Lièvre, Troisier-Boquien, Rouèche) peuvent donner chez l'enfant, des réactions méningées à lymphocytes.

9° Enfin nous citerons, à titre exceptionnel : *la mélitococcie* (H. Roger), *le paludisme* (Porot), *le typhus récurrent*, le sodoku (fièvre par morsure de rat), diagnostics qui ne se posent presque jamais dans nos pays.

III. — MÉNINGITES A LYMPHOCYTES IDIOPATHIQUES OU « ÉTATS MÉNINGÉS CURABLES ».

Malgré l'abondance de causes provocatrices il y a encore bien des cas que l'on ne peut classer dans l'un des groupes étiologiques que nous venons d'énumérer. Il faut les ranger dans le groupe *d'états méningés d'origine indéterminée* ou « *méningites lymphocytaires curables* » (Roch) signalés depuis longtemps par Laubry, Foy, Parvu ; Rist et Rolland ; Widal, Lemierre, Cotoni, Kindberg (1910) et nombre d'auteurs dans les années qui ont suivi. Plus récemment, MM. le Prof. Roch, Eric Martin et M^{lle} Monedjikowa ont fait une intéressante communication à la séance du 14 mars 1930 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on analyse avec soin les diverses observations qui ont été publiées on se rend compte qu'on a groupé sous cette dénomination un certain nombre d'affections ; certains faits ont déjà pu être caractérisés et rapportés à la maladie de Heine-Medin, à l'encéphalite épidémique, aux oreillons, à la spirochétose ictéro-hémorragique, à l'herpès. Mais le plus grand nombre reste encore imprécis au point de vue étiologique.

C'est dans ce groupe que nous devons rattacher les deux observations que nous rapportons. En effet, rien n'a pu les faire rattacher à une affection connue.

On distingue quelques caractères communs à ces

méningites curables dont on voudrait faire une entité clinique. Ainsi on a remarqué qu'elles surviennent plutôt chez des adultes jeunes, surtout aux environs de la puberté, mais les observations concernant des enfants ne sont pas rares. Le sexe masculin serait plus fréquemment touché (Rist). Elles sévissent parfois sous forme épidémique : celle de 1910 à Paris, celle de 1930 en Suisse. Cliniquement, elles se caractérisent par un syndrome méningé accompagné de fièvre, survenant brusquement, en pleine santé apparente. De courte durée, elles guérissent spontanément sans laisser aucune séquelle. Le liquide céphalo-rachidien présente les caractères suivants : liquide clair, hypertendu, grosse lymphocytose (500-700 éléments par mmc.), albuminose modérée, sucre et chlorures normaux. Les recherches sérologiques et bactériologiques sont toujours négatives.

Quatre théories pathogéniques ont été proposées pour expliquer la méningite lymphocytaire curable.

On a incriminé : 1° *la forme filtrante du bacille tuberculeux* ; 2° *le virus de la maladie de Heine-Medin* ; 3° *le virus encéphalitique* ; 4° *enfin un virus spécifique encore indéterminé.*

1° *Origine tuberculeuse.*

On a souvent signalé la possibilité pour une méningite tuberculeuse de se terminer par la guérison (Barbier, Tinel et Gastinel).

Beaucoup de poussées aiguës de tuberculose, chez les enfants, s'accompagnent de réactions méningées

passagères dont la nature n'est pas discutable (Barbier).

En effet, les autopsies montrent, à côté des lésions récentes de méningite tuberculeuse, des lésions anciennes de même nature. Mais les cas curables de méningite tuberculeuse reconnus cliniquement et bactériologiquement, sans aucun conteste possible, sont très rares. D'autre part, il faut les considérer comme des épisodes aigus au cours d'une méningite tuberculeuse, comportant donc un pronostic immédiat ou éloigné très grave.

Mais à côté de cette méningite tuberculeuse, presque constamment mortelle, on envisage une forme due au virus tuberculeux filtrant, de pronostic différent, et qui serait analogue à la tuberculose inflammatoire des séreuses pleurales ou articulaires. Etienne (de Nancy), Walgren, Roch (de Genève) ont été frappés de la fréquence des accidents tuberculeux dans la famille des malades atteints de méningite curable ou même chez le sujet lui-même. La coexistence de méningite curable avec adénite bacillaire (observation de Gautier et Peyrot), avec de l'érythème noueux, plaident en faveur de cette théorie. Mais, jusqu'ici, on n'a pas apporté de preuve irréfutable en faveur de cette hypothèse. Les essais de passages successifs sur cobayes, pour décélérer la tuberculose de type Calmette-Valtis, ont été négatifs.

Par ailleurs, les épreuves radiologiques, la cutiréaction à la tuberculine sont souvent négatives dans la méningite curable.

2° Origine poliomyélitique.

Nous avons vu que la poliomyélite s'accompagne très fréquemment de réactions méningées et que parfois elle peut se traduire uniquement par un syndrome méningé constituant la forme fruste, à type méningé, de la maladie de Heine-Medin. Nous avons vu également que la notion d'épidémicité, de contagé familial ou la survenue de quelques troubles moteurs, très légers (parésie, diminution ou abolition d'un réflexe tendineux), peut aider à rapporter le syndrome à son origine.

Netter, Comby, Antoni croient que la plupart des états méningés curables sont dus au virus de la maladie de Heine-Medin. Ils apportent comme arguments : la coexistence d'épidémies de poliomyélite et des cas de méningites curables, leur survenue dans la même famille et leur apparition à la même saison. Enfin Netter a démontré l'existence d'une réaction de neutralisation du virus poliomyélitique dans le sérum de convalescents de méningite curable, expérience reprise avec succès par Anderson et Frost, Peabody, Draper et Dochez.

Il est certain que beaucoup d'états méningés curables doivent être rattachés au virus de la maladie de Heine-Medin, surtout chez les enfants (Comby).

Mais on ne peut dire que l'agent pathogène des états méningés curables soit le virus de la poliomyélite car la réaction de neutralisation du virus — réaction qui démontrerait effectivement cette origine —

se voit chez des sujets sains ayant séjourné dans les régions où a sévi la poliomyélite (Vignot, Kramer, Kling et Levaditi). D'autre part, l'inoculation au singe du liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite lymphocytaire curable a toujours été négative — or cette recherche est souvent positive tout au début de la poliomyélite.

3° Origine encéphalitique.

Roch, Gorter, Krabbe croient que l'encéphalite est la cause de la plupart des méningites curables. M. le Prof. Roch apporte les arguments suivants en faveur de sa thèse : le polymorphisme et les transformations cliniques de l'encéphalite épidémique qui ont donné d'abord des formes somnolentes et ophtalmoplégiques, puis des formes algiques et myocloniques, puis des formes résultant d'une localisation périphérique du virus ; la fréquence actuelle des formes méningées ; l'évolution dans certains cas vers le parkinsonisme ; l'existence chez nombreux de ses cas de symptômes de localisation périphérique du virus de l'encéphalite épidémique comme : myoclonies rythmées, rigidité.

Mais s'il est universellement connu que l'encéphalite épidémique peut se manifester par des signes méningés (Bériel et Devic, Lepage, Dénéchau) on ne peut apporter aucun élément décisif en faveur de l'origine encéphalitique des états méningés curables, faute de tests biologiques bien établis. L'inoculation

du liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin a toujours été négative (Knaueur, Levaditi).

4° *Origine autonome.*

A la discussion sur les méningites lymphocytaires curables, à la Société Médicale des Hôpitaux, M. Rist disait : « Le caractère épidémique de l'affection et ses singularités cliniques me portent plutôt à voir une maladie univoque et spéciale qu'un syndrome banal pouvant être rapporté à des causes multiples. » Mais rien ne permet jusqu'ici de préciser les caractères du virus en cause. Cependant nous devons signaler l'observation de MM. Prof. Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin, intéressante, car ils rapportent un cas de méningite à lymphocytes curable terminée par la guérison et qui présentait une éruption vésiculeuse qui n'était ni du zona, ni de l'herpès, ni de la varicelle ; la topographie de l'éruption était spéciale, siégeant très abondante dans les territoires radiculaires des quatre dernières paires dorsales et paraissant commandée par le processus méningé. Dans la sérosité des vésicules ils ont trouvé la présence d'un virus susceptible de déterminer chez le singe et le lapin une maladie expérimentale revêtant un tableau clinique très spécial et ne rentrant pas dans le cadre des affections connues jusqu'ici ; ils admettent que cette méningite, suivie d'une éruption vésiculeuse particulière, est une entité nosologique causée par un virus spécial non signalé jusqu'ici.

PRONOSTIC

Il est généralement favorable. La lymphocytose paraît indiquer une atteinte légère des méninges et une faible virulence de l'agent causal — exception faite pour la méningite tuberculeuse.

La constatation d'un bon état général contrastant avec l'intensité du syndrome méningé, l'absence de symptômes traduisant une lésion du tissu nerveux sous-jacent seront autant d'éléments en faveur d'un pronostic favorable.

Dans quelques cas, on a noté des séquelles : paralysies dans la poliomyélite, parkinsonisme dans l'encéphalite.

TRAITEMENT

A. — *De la méningite :*

- 1° Maintenir le malade dans une chambre obscure ;
- 2° Application permanente de vessie de glace sur la tête et un bon calmant pour agir contre la céphalée ;
- 3° Contre la fièvre on emploiera les fébrifuges habituels ;
- 4° La ponction lombaire est un bon agent thérapeutique dans ces cas. Par la décompression qu'elle provoque, elle apporte une amélioration rapide et durable ;
- 5° Parfois, dans les cas très graves, on devra s'adresser aux analgésiques : uroformine, salicylate de Na.

B. — *Traitement de la maladie causale.*

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

prise dans le service de M. le Dr J. Huber, à l'Hôpital Ambroise-Paré.

Etat méningé d'origine indéterminée

Début de la maladie par fièvre à 39°, épistaxis, somnolence, constipation, syndrome méningé : raideur de la nuque, signe de Kernig, mais peu intenses, pas d'hostilité. Babinski du côté gauche. Rétention d'urine. Examen somatique négatif. L. C. R. : lymphocytose presque exclusive, quelques polynucléaires intacts; albumine assez élevée (2 gr. puis 1 gr.) ; examen bactériologique négatif. Amélioration après ponction lombaire. Guérison. Durée de la maladie : un mois.

Lab... Jean, 5 ans, est amené à l'Hôpital le 28 mai 1934 sur le conseil d'un médecin qui l'a vu en ville. L'enfant est malade depuis une semaine. La maladie a débuté par de la fièvre, de l'asthénie, des épistaxis. Le début semble avoir été peu brutal. Depuis, la fièvre s'est maintenue en plateau autour de 39°.

Examen : A son entrée, on constate que l'enfant est manifestement somnolent, très asthénique. Par moments, sa somnolence est interrompue par de courts mouvements d'agitation. Toutefois on le tire facilement de sa somnolence et il répond alors avec une lucidité parfaite. Il accuse un peu de céphalée. La température est à 40°. Depuis 2 jours, l'enfant présente de la constipation. En présence de ces signes, on pense d'emblée à la possibilité

d'une fièvre typhoïde. Cependant on ne trouve ni de la splénomégalie ni du gargouillement dans la fosse iliaque droite, ni des taches rosées lenticulaires. La langue est saburrale. Pas d'angine.

A l'examen du système nerveux, on trouve quelques signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig peu accentués, mais manifestes. Les réflexes tendineux sont normaux. A gauche, signe de Babinski. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Il n'y a pas de photophobie. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de raie méningitique.

L'appareil respiratoire, le cœur sont normaux. Pouls à 100, respiration régulière, tension artérielle au Vaquez : 11-7. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

On prélève du sang pour une hémoculture et on fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, un peu hypertendu. Les résultats des examens de laboratoire nous ont donné les renseignements suivants : cellule de Nageotte : plus de 100 éléments par champ, albumine : 2 gr. ‰.

Examen cytologique : réaction leucocytaire très importante caractérisée à peu près exclusivement par des lymphocytes ; très rares polynucléaires.

Antécédents : héréditaires et collatéraux : rien à signaler ; personnels : né à terme, pesant à la naissance 3.200 gr., nourri au sein. A marché à un an. Enfant habituellement bien portant. On ne signale pas de maladie antérieure.

Evolution de la maladie. — Le 29 mai : la température est tombée à 37°. L'état général s'est considérablement amélioré. Le syndrome méningé est encore manifeste.

Il y a de la rétention d'urine. Pas d'autres symptômes nouveaux.

Le 30 mai, la température se maintient à 37°. Bon état général. Les contractures diminuent nettement, l'hémoculture est négative après 48 heures.

Le 1^{er} juin, la température est toujours à la normale mais légère ascension le soir (38°). L'enfant semble en excellent état général ; il est de très bonne humeur.

En présence de ces signes, on rectifie le diagnostic et on pense à la méningite lymphocytaire bénigne.

Le 2 juin, légère ascension de la température (37°6), apparition d'un foyer de râles au niveau de la base gauche. Les signes méningés ont disparu.

Le 3 juin, la température est à 38°2, le pouls est à 80. La raideur de la nuque persiste encore. La recherche de l'urée sanguine donne 0,51 ‰.

Le 4 juin, température à 37°, état général excellent, appareil respiratoire normal.

Le 6 juin, bon état général. Le séro-diagnostic au bacille d'Eberth et aux paratyphiques A + B est négatif.

Une nouvelle ponction lombaire donne les renseignements suivants : liquide clair, s'écoulant normalement, cellule Nageotte : plus de 100 éléments par champ.

Examen cytologique : réaction leucocytaire très intense à lymphocytes à peu près exclusivement. Très rares polynucléaires.

Albumine : 1 gr. ‰.

Le 8 juin, bon état général, la recherche de l'urée sanguine donne 0,38 0/00.

On a pratiqué un examen de l'œil qui a donné les renseignements suivants : pas de troubles apparents de la

motilité oculaire ; pupilles normales ; fond d'œil normal ; pas d'œdème de la papille.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée le 12 juin donne les renseignements suivants : lymphocytose à peu près exclusive, plus de 100 éléments par mmc.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital on a encore pratiqué :

Une cuti-réaction à la tuberculine qui a été négative ;

Un examen oto-rhino-laryngologique : pas d'otite, pas de sinusite, pas de rhinite.

Le 16 juin, l'enfant guéri quitte l'hôpital. On l'a fait revenir le 12 juillet. L'enfant était en parfaite santé. On lui a pratiqué une nouvelle ponction lombaire qui a donné les résultats suivants :

Liquide clair, écoulement normal.

Cellule de Nageotte : 23,2 éléments par champ.

Examen cytologique : réaction leucocytaire caractérisée par des lymphocytes, presque exclusivement. Rares polynucléaires non altérés.

On n'a pu doser l'albumine, n'ayant pas assez de liquide.

OBSERVATION II

prise dans le service de M. le Dr J. Huber, à l'Hôpital Ambroise-Paré

Etat méningé d'origine indéterminée.

Nourrisson de 3 mois 1/2. Entré à l'Hôpital pour un syndrome méningé ayant débuté brusquement par fièvre (39°), constipation, raideur de la nuque, signe de Kernig intenses. Légère rhino-pharyngite. P. L. : liquide hypertendu avec quelques flocons. Sérum anti-méningococcique polyvalent (10 cm³), mais l'examen du L. C. R. donne les résultats suivants : lymphocytose presque exclusive, plus de 100 éléments par mm³, albumine 0 gr. 50‰, examen bactériologique négatif. Une nouvelle P. L. 6 jours après donne : lymphocytose plus de 100 éléments par mm³ ; albumine 0 gr. 40‰ ; B. W. dans L. C. R. négatif.

Double otite purulente vers le 14^e jour de la maladie. Guérison. Durée de la maladie : un mois.

Gr... Henri, 3 mois 1/2, entre à l'hôpital le 3 décembre 1934.

Antécédents :

a) *héréditaires et collatéraux* : parents bien portants, une petite sœur de 4 ans 1/2 est bien portante.

b) *personnels* : né à terme ; poids à la naissance 3.500 gr. Nourri au biberon (lait Gallia). Vacciné contre la variole. Pas de B. C. G.

Histoire de la maladie : la maladie a débuté brusquement par de la fièvre à 39°, de la constipation, de l'abattement profond. Le début de la maladie remonte à 3 jours.

A l'examen, on constate que le bébé est agité. Sa température est à 38°. Il présente des signes méningés intenses : la raideur de la nuque, le signe de Kernig sont manifestes. On met en évidence la raie méningitique. Pas d'herpès ni de purpura. Pas de troubles oculaires.

A l'examen du rhino-pharynx, on constate une rhino-pharyngite légère. Par ailleurs examen somatique négatif. Poids : 5.300 gr.

On pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, s'écoule en jet et contient quelques flocons. L'intensité du début, du syndrome méningé et l'aspect floconneux du L. C. R. incitent à injecter 10 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent avant d'avoir les résultats de l'examen du L. C. R.

Evolution de la maladie : le 4 décembre, la température est à 37°4 le matin, à 38°8 le soir. Le petit malade est toujours agité. Les signes méningés sont toujours intenses.

Les renseignements de la P. L. pratiquée hier sont les suivants : réaction leucocytaire importante caractérisée en majeure partie par des lymphocytes. Quelques polynucléaires. Assez nombreuses hématies.

Examen bactériologique négatif.

Les 5 et 6 décembre, température autour de 39°, état général mauvais, constipation, les contractures sont intenses.

Le 7 décembre, légère amélioration, la température est à 38°2, les contractures sont toujours manifestes. On institue un traitement à l'acétylarsan.

Le 9 décembre, la fièvre continue à baisser (37°6), les signes méningés s'atténuent. Une nouvelle P. L. donne les renseignements suivants : liquide clair, s'écoulant légèrement sous pression.

Cellule Nageotte : 42,8 éléments par mmc.

Albumine : 0 gr. 40 ‰.

Examen cytologique : lymphocytose presque exclusive, rares polynucléaires.

Le Bordet-Wassermann dans le L. C.-R. est négatif.

Du 10-14 décembre, amélioration rapide.

Le 15 décembre élévation thermique brusque à 39°. Gorge rouge. Râles bronchitiques à la base gauche. Raideur de la nuque, signe de Kernig encore présents.

Le 17 décembre, double otite purulente, la température est à 38°. Persistance des signes méningés.

Le 19 décembre, brusque descente de la température à 36°8. L'écoulement de l'oreille s'est diminué. Les signes méningés sont très atténués.

Du 21 au 24 décembre, amélioration notable de l'état général. Disparition presque complète des contractures.

Très légère raideur de la nuque. Léger amaigrissement. Température oscillant autour de 37°.

Le 24, la P. L. donne les renseignements suivants :

Lymphocytes : 6,3 éléments par mmc.

Albumine : 0 gr. 40 ‰.

Le 27 décembre, le petit malade présente un bon état général. Les contractures ont complètement disparu. Il quitte l'hôpital totalement guéri.

Pendant son séjour à l'hôpital on lui a fait : une cuti-réaction à la tuberculine qui a été négative ; une radiographie pulmonaire qui a été négative.

OBSERVATION III

Observation de MM. Prof. Nobécourt, H. Janet, Y. Kermorgant et R. Garcin, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 7 juillet 1925.

Raymonde N... (B. 2124), âgée de 4 ans, qui était en bonne santé, se plaint, dans la soirée du 18 juillet 1924, d'une céphalée vive ; sa mère la trouve fiévreuse. Le lendemain matin, la température est élevée, l'enfant ne reconnaît plus personne ; elle ne répond pas quand on lui parle ; son regard est vague, sa tête est raide et renversée en arrière ; le médecin appelé fait mettre de la glace sur la tête et prescrit une potion calmante. La nuit suivante, quelques convulsions apparaissent. Le quatrième jour, 21 juillet, l'état ne s'améliorant pas, l'enfant est amenée à l'hôpital.

Le 22 juillet, dans la matinée, nous trouvons la malade allongée sur le dos, les yeux vagues, l'air absent.

L'obnubilation n'est cependant pas complète ; on réussit, en insistant, à faire accomplir certains actes à l'enfant, tels que saisir un objet ; elle suit des yeux le doigt que

l'on déplace dans son champ visuel. Mais on ne peut arriver à la faire parler; de temps en temps seulement elle se plaint vaguement. Les membres sont flasques, mais non paralysés. Il y a un syndrome méningé indiscutable: Kernig, raideur de la nuque. Il n'y a pas de paralysie oculaire; les pupilles sont égales et leurs réflexes sont conservés; leur diamètre est très instable. Le pouls est à 128, régulier, la respiration à 32, également régulière. La température est de 39°6.

L'examen clinique ne révèle aucun autre symptôme digne d'être noté.

L'enquête sur les antécédents personnels n'apprend rien d'intéressant. L'enfant est né à terme avec un poids de 4 kilogrammes; elle a été élevée à l'allaitement mixte, a eu ses premières dents à six mois, fait ses premiers pas à neuf mois. Elle s'est toujours bien portée, si ce n'est à l'âge de trois ans, où elle a eu une bronchite qui a duré une quinzaine de jours.

Trois autres enfants sont bien portants. La mère n'a jamais eu de fausse couche. On ne trouve aucune source de contamination bacillaire dans l'entourage.

L'aspect général, l'amaigrissement, la torpeur intellectuelle, la constatation d'un syndrome méningé font considérer comme probable le diagnostic de méningite tuberculeuse. Une *ponction lombaire* semble confirmer ce diagnostic.

Elle donne en effet un liquide clair, eau de roche, contenant des lymphocytes en grande abondance (dans le culot de centrifugation, on en compte 60 par champ du microscope), 0,80 d'albumine.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative le 22 juillet.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative (H⁷) pour le sang.

Suivant l'habitude, nous prescrivons des frictions mercurielles, tout en persistant à penser qu'il s'agit de méningite tuberculeuse banale.

L'évolution ne confirme pas ce diagnostic. La température, dès le 23 juillet, descend à 37°5 et 37°4, puis reste normale pendant plusieurs jours. Les symptômes méningés persistent encore deux ou trois jours, puis s'effacent progressivement. La torpeur disparaît. L'enfant s'alimente bientôt de façon satisfaisante et son poids augmente, bien qu'elle demeure toujours triste et apathique. Une *deuxième ponction lombaire*, faite une huitaine de jours après l'entrée à l'hôpital, décèle encore de la lymphocytose. Toutefois le diagnostic de méningite tuberculeuse semble devoir être abandonné, car l'évolution clinique est franchement favorable.

Le 4 août, nous découvrons une *éruption très particulière*. Elle est formée de petites vésicules de la dimension d'une tête d'épingle, contenant un liquide clair ; quelques éléments forment de grosses bulles d'un diamètre de 1/2 à 1 centimètre. Dans quelques-unes, le liquide est d'abord clair, puis il se trouble et devient purulent. Le nombre des vésicules est considérable. Elles occupent dans le dos une large zone qui s'étend depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la racine des membres inférieurs. Les limites supérieures et inférieures de cette zone sont remarquablement nettes : au-dessus et au-dessous, on ne voit aucun élément. Il n'y a que deux vésicules aberrantes, une sur le nez et une autre un peu au-dessus de la lèvre supérieure.

L'état général semble parfait, l'enfant ne se plaint de rien. Il existe cependant un léger état subfébrile (entre 37°

et 38), qui a commencé à se dessiner le 30 juillet et qui devient des plus nets entre le 6 et le 8 août. Pendant cette période, l'éruption se dessèche peu à peu, puis disparaît.

A partir du 8 août, la température devient normale. La convalescence est rapide.

L'enfant sort de l'hôpital le 1^{er} septembre, en bon état.

Nous avons revu la malade plusieurs fois dans les mois qui ont suivi. La guérison s'est maintenue.

Une *ponction lombaire*, faite le troisième jour de l'éruption, donne un liquide clair, dans lequel, comme précédemment, les lymphocytes sont nombreux et l'albumine est augmentée.

En résumé: il s'agit d'une méningite primitive. L'éruption vésiculeuse est tout à fait particulière: ce n'est ni du zona, ni de l'herpès, ni de la varicelle. Sa topographie est très spéciale. Très abondante dans les territoires radiculaires des quatre dernières paires dorsales, elle paraît commandée par le processus méningé.

Pour étudier la nature de cette affection spéciale nous avons poursuivi des recherches expérimentales avec le liquide céphalo-rachidien et avec le liquide des vésicules.

- 1° Le liquide céphalo-rachidien semble dépourvu de tout pouvoir infectant ;
- 2° L'inoculation au singe et au lapin d'une petite quantité de liquide vésiculaire provoque une maladie à caractères particuliers, non constatée jusqu'ici.

Nous nous croyons donc autorisés, en raison du tableau clinique de la maladie chez l'enfant et des caractères spéciaux des maladies expérimentales déterminées chez les animaux, à admettre que la méningite à lymphocytes suivie d'une éruption vésiculeuse particulière, observée

chez notre malade, est une entité nosologique causée par un virus spécial non encore signalé jusqu'ici.

OBSERVATIONS IV, V, VI

Etats méningés curables attribués à la poliomyélite antérieure aiguë.

Voici trois observations rapportées par M. Comby à la Société Médicale des Hôpitaux le 28 mars 1930, dont deux ont déjà été publiées en 1913.

OBSERVATION I. — Garçon de 6 ans, observé le 24 juillet 1912 aux environs de Corbeil. Invasion brutale le 20 juillet par mal de tête, vomissements, fièvre, insomnie, constipation.

La ponction lombaire donna un liquide clair qui contenait de très nombreux éléments lymphocytaires. La réponse du laboratoire fit admettre une méningite tuberculeuse. Parvenu au 5^e jour de sa maladie, l'enfant n'avait que 38°, il répondait nettement aux questions : pas de strabisme ni de photophobie ; légère raideur de la nuque, douleurs assez vives dans les membres.

Bien qu'il n'eût pas de paralysie motrice, je pensai à la poliomyélite, d'autant plus que deux enfants d'une maison voisine avaient présenté auparavant des symptômes analogues. J'ai pu voir ces petits convalescents qui n'avaient plus de réactions méningées ni de phénomènes paralytiques.

Peu à peu les réactions méningées du petit garçon disparurent et il guérit sans séquelles. Je l'ai revu à Paris 3 mois plus tard, marchant correctement, sans atrophie musculaire. Mais il faut ajouter qu'il n'avait quitté le lit qu'au bout de deux mois, ne pouvant se tenir debout. Quand il a pu marcher il tombait souvent sans raison valable.

OBSERVATION II. — Garçon de 7 ans observé à Sannois, le 7 octobre de la même année 1912. Début par une fièvre ganglionnaire ; puis réactions méningées violentes, douleurs de tête, vomissements, raideur de la nuque, constipation. Douleurs très vives dans les membres (bras gauche et jambes) sans gonflement ni fluxion articulaire. On a prescrit néanmoins le salicylate de soude. A la ponction lombaire on a retiré 20 cm³ de liquide clair qui contenait de nombreux lymphocytes mais pas de polynucléaires ni microbes. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est alors posé, malgré l'invasion brutale, la conservation de l'intelligence, les douleurs, l'insomnie, etc. Mais bientôt les signes méningés disparaissent. Cependant l'enfant reste longtemps incapable de se tenir debout et de marcher. Equilibre instable avec l'absence des réflexes rotuliens. Guérison sans atrophie musculaire.

OBSERVATION III. — Plus récemment j'ai été appelé, avec le Dr Turquéty, près d'un garçon de 8 ans, fils de médecin, qui en revenant du Lycée avait été pris brusquement (janvier 1930) de douleurs de tête et des membres. En même temps : fièvre, constipation, raideur de la nuque et signe de Kernig.

Ponction lombaire : liquide clair avec 500 lymphocytes par mm³. Rétention d'urine pendant trois jours. Absence de réflexes rotuliens. Rapidement la méningite disparaît, mais l'enfant conserve une paralysie deltoïdienne avec atrophie. La poliomyélite à début méningé est indéniable dans ce cas.

OBSERVATION VII

Méningite ourlienne primitive.

Observation de MM. Weissenbach, Turquétty et Durupt, *Annales de Médecine*, janvier 1930.

Forme méningée pure. Apparition de la parotidite au 4^e jour de la maladie. Reprise légère des signes nerveux au 16^e jour.

W... G., garçon de 11 ans, en parfaite santé antérieurement, est réveillé brusquement vers 5 heures du matin le 14 mars 1927 par des nausées qui sont suivies de vomissements alimentaires. L'enfant se sent fatigué, fébrile. La température rectale est de 38°. Le malade garde le lit toute la journée, ne prenant comme alimentation que des liquides. Pas de nausées ni de vomissements mais progressivement s'installe un mal de tête qui devient très violent dans la soirée. La température est de 38°5 à midi, de 39°,4 le soir avec un pouls à 130.

Après une nuit mauvaise avec agitation l'état du malade s'aggrave : il se produit des nausées et vomissements répétés, un épistaxis assez abondant. L'enfant se plaint d'un très violent mal de tête et surtout de *vertiges*, accentués lorsqu'il s'asseoit dans son lit, mais se produisant même lorsqu'il reste étendu et immobile. Quand nous examinons l'enfant, la température est à 39°8, il est couché sur le dos, le visage très coloré, les yeux brillants. La peau est chaude et sèche, il n'y a pas trace d'éruption. Il n'y a ni coryza, ni stomatite, ni angines ; la muqueuse buccopharyngée est légèrement rouge sur toute son étendue, la langue est légèrement saburrale. Pouls à 130. Rien au cœur ni aux poumons. Constipation depuis 48 heures, toutefois l'enfant a émis des gaz. Ventre souple mais météorisé, res-

piration abdominale normale ; la palpation de l'abdomen ne révèle l'existence d'aucun point douloureux localisé mais d'un endolorissement diffus, d'intensité modérée. Pas d'hyperesthésie cutanée. La rate, le foie, les ganglions ne sont pas hypertrophiés. Les urines sont peu abondantes, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Signes nerveux et méningés : raideur de la nuque et Kernig, mais peu intenses. Accentuation de l'état vertigineux dans la position assise. Les réactions vaso-motrices sont normales. Légère obnubilation, mais conservation de l'intelligence.

On prescrit la diète hydrique sucrée et glacée, les grands bains chauds, un lavement évacuateur, l'uroformine, les injections de sérum physiologique et d'huile camphrée, la désinfection de la bouche et du rhino-pharynx.

Dans la nuit du 15 au 16 l'enfant est agité, présente un peu de délire. La température du matin est à 39°2, le pouls à 124.

A l'examen neurologique on constate que la raideur de la nuque et le Kernig sont un peu plus accentués qu'auparavant. En position assise état vertigineux, plus accentué que la veille, avec nausées. Les pupilles sont égales, un peu paresseuses. L'enfant est lucide et accuse des maux de tête à siège frontal et occipital et surtout des vertiges.

A la ponction lombaire : liquide fortement hypertendu, s'écoulant en jet. Il est clair, eau de roche, hyperalbumineux, fortement lymphocytaire. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Pas de B. K. On a pratiqué une hémoculture qui a été négative.

Toutes les incertitudes persistant sur le diagnostic étiologique, le même traitement symptomatique est appliqué.

La nuit du 16 au 17 est de beaucoup meilleure. Le 17

au matin la température est à 38°3, le pouls à 100. Quand nous voyons l'enfant une amélioration considérable s'est produite, mais il persiste encore une légère céphalée et des vertiges. La raideur de la nuque et le Kernig sont très atténués.

En outre, fait capital, on constate une tuméfaction légère, mais nette et douloureuse, de la parotide droite, tuméfaction qui s'accompagne de gêne et d'un peu de douleur à la mastication.

Devant ces constatations le diagnostic d'*oreillons* s'impose. La fluxion parotidienne s'accroît légèrement le 18 et le 19, puis diminue pour disparaître en 3-4 jours. Les signes méningés disparaissent en 2 jours. Reprise de la céphalée le 11^e et le 12^e jours de la maladie, de la raideur de la nuque le 12^e jour et 2 vomissements le 11^e jour. Dès les premiers jours d'avril guérison complète. Notons qu'à la même époque il y a eu une poussée épidémique d'*oreillons* à Paris et nombreux cas dans le collège que l'enfant fréquentait.

OBSERVATION VIII

Méningite ourlienne autonome,

Schoerder, *Annales de Médecine*, janvier 1930 (cité par MM. Weissenbach et Basch.).

François M..., 11 ans. Il a été toujours faible. Bronchite et coqueluche à 3 ans. Il y a un an, il a eu la rougeole ; il a un peu de strabisme.

Le père, âgé de 48 ans, souffre de bronchite chronique ; la mère a 42 ans ; elle a eu dans son enfance la fièvre typhoïde et, il y a deux ans, une pneumonie.

Je vois cet enfant le 28 octobre 1921. Huit jours auparavant, sa maladie avait commencé par des vomissements, diarrhée, température oscillant entre 38° et 39°, maux de tête sans aucune manifestation du côté de la face. Tous ces phénomènes durent 4 jours, au bout desquels le médecin le considère comme guéri; cependant un symptôme persiste et c'est pour cela que le père me prie de l'examiner; l'enfant vomissait 2 ou 3 fois par jour, vomissements faciles, sans nausées; cela me fit penser à une localisation cérébrale. En examinant l'enfant, nous constatons les symptômes suivants: léger signe de Kernig, légère raideur de la nuque, raie méningée, température 37°; l'enfant, tranquille, parlait bien, jouait dans son lit, répondait bien aux questions et mangeait avec plaisir.

La lucidité mentale me fit penser à une méningite basilaire et comme il y avait dans la localité une épidémie d'oreillons, j'insistai dans l'interrogatoire sur ces antécédents, mais le résultat fut négatif.

Le 31 octobre, le tableau n'avait guère varié, sauf l'état mental qui était devenu torpide. Je fis une ponction lombaire avec le résultat suivant: 632 éléments par mm³ (lymphocytes, 93 %; mononucléaires grands et moyens, 7 %); albumine, 1 gr. 42; le liquide eau de roche était amicrobien.

Le jour suivant, le malade est vu par un collègue de la capitale qui pense qu'il s'agit de méningite tuberculeuse; les antécédents, la somnolence, l'examen du liquide lui paraissent concluants et il formule un pronostic en conséquence. La symptomatologie ne varie pas les jours suivants. Température au-dessous de 37°.

Le 4 novembre, l'état de l'enfant commence à s'améliorer, les vomissements ont totalement disparu. Malgré cela

j'insiste pour une nouvelle ponction lombaire que je pratique le 7 novembre, presque contre la volonté de la famille, car l'enfant allait bien. Intelligence parfaite ; joue et se nourrit bien. Je retire 3 cm³ d'un liquide clair avec 983 éléments au mm³ (98 % de lymphocytes et 2 % de polynucléaires).

Le 10 novembre, il commence à se lever. On augmente son alimentation progressivement. Il ne présente aucun symptôme intercurrent traduisant l'existence d'une méningite. *Mais ce jour là, je constate chez la mère et les deux petits frères des oreillons typiques.* L'enfant n'a maintenant aucun trouble et il assiste à l'école tous les jours.

OBSERVATION IX

Un cas de méningite lymphocytaire spirochétosique.

Observation de MM. Apert et Broca. *La Presse Médicale*, 20 déc. 1922.

Syndrome méningé : céphalée, vomissement, diarrhée ; pas de somnolence ni d'hostilité ; lymphocytose ; amélioration très rapide après ponction lombaire ; agglutinines et immunisines pour le *spirochaete haemorrhagiae*.

Gaston B..., 14 ans 1/2, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades le 9 juin 1922 pour de la fièvre, du mal de tête, des vomissements ; la nuque, la région lombaire, les membres inférieurs sont raides, assez pour empêcher la mise en évidence du signe de Kernig ; herpès à la lèvre supérieure, température 39°.

L'enfant, bien portant antérieurement, est malade depuis le 6 juin, mardi de la Pentecôte. Antérieurement il était très bien portant, sauf une épistaxis quatre ou cinq jours avant. Le 6 juin, au réveil, il se sent fiévreux, avec mal de

tête, courbature, endolorissement dans les jambes et les articulations. Vomissements les 6 et 7 juin et diarrhée abondante. Le 8, il va consulter à l'Hôtel-Dieu où on lui conseille de se rendre aux Enfants-Malades. Il y arrive le 9 au soir.

10 juin. — L'aspect général de l'enfant est satisfaisant. Il n'évoque ni l'idée d'une méningite, ni celle d'une fièvre typhoïde. Rate percutable, langue saburrale, gorge normale, ventre souple sans gargouillement, rien aux poumons ni au cœur, foie normal, aucune teinte subictérique, rien aux épiphyses. Alimentation liquide.

Le 11 juin. — Un vomissement, plus de diarrhée, 38°5 le 10 au soir, 38°2 le 11 au matin, pouls 76, raideur de la nuque, Kernig net, hémoculture qui reste négative ; le bouillon, réensemencé sur gélose et sur bouillon, ne donne aucune culture.

12 juin. — Deux selles moulées, 38°4 le 11 au soir, 37°6 le 12 au matin, pouls 72. Ponction lombaire : 15 cm³ de liquide clair sortant en gouttes précipitées ; culot de centrifugation formé de lymphocytes avec seulement quelques polynucléaires sans globules rouges, 272 éléments par millimètre cube, pas de microbes ; albumine 1 gr. 20 ; sucre abondant ; l'ensemencement du liquide reste stérile.

Le malade est nettement amélioré par la ponction ; diminution du mal de tête, disparition du Kernig.

13 juin. — 37°6 la veille au soir, 37° ce matin, pouls 58. Une selle spontanée, plus de céphalée, plus de nausées, langue redevenue rose, appétence.

Ponction lombaire, 15 cm³ de liquide clair. Ensemencement du liquide et du culot sur bouillon-ascite, négatif ; inoculation dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin et dans le cerveau d'un autre lapin négatives. Ces

recherches ont été effectuées par M. Kermorgant. Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif.

17 juin. — Prise de sang, Wassermann négatif.

21 juin. — Ponction lombaire, lymphocytes 30 par millimètre cube, albumine 0,40, sucre 0,75.

L'enfant ne vomit plus, n'a plus mal à la tête, a très bon appétit et paraît complètement guéri.

Le 22 au soir, légère rechute, 37°6 (au lieu de 37° et 37°2 les jours précédents), léger étourdissement, quelques nausées.

Le lendemain, 37° ; mais le surlendemain 24, 37°6 le soir ; le surlendemain 25, 38° ; toutefois le 26, tout rentre dans l'ordre, et l'enfant sort le 30 juin, complètement guéri.

Avant sa sortie, du sang a été prélevé pour être remis à M. Auguste Pettit, de l'Institut Pasteur, dont on sait la compétence relativement aux spirochètes. Il nous a remis la note suivante :

« Le séro-diagnostic en ce qui concerne le *Spirochæte icterohemorrhagiæ* est positif au delà de 1 : 500 (4 juillet 1922). Le cas clinique étant important, la réaction des immunisines a été pratiquée sur deux cobayes (5 juillet 1922). Les deux témoins meurent en sept jours, ictériques, avec *Sp. icterohemorrhagiæ* dans leur foie. Les deux cobayes ayant reçu la même dose de virus que les témoins. maintenus trente minutes en contact de (respectivement) 1 cm³ 5 et 3 cm³ de sérum ont survécu sans manifester de troubles. »

Il est donc établi avec certitude que l'enfant a été infecté par le *Sp. icterohemorrhagiæ*.

CONCLUSIONS

1° Il existe, chez l'enfant, à côté de réactions secondaires à des affections toxi-infectieuses, des véritables méningites lymphocytiques dues à de nombreuses causes et dominant tout le tableau clinique.

2° Il est important de bien les connaître car elles peuvent donner lieu à des problèmes de diagnostic souvent délicats et leur reconnaissance permet de porter généralement un pronostic favorable.

3° Quand elles sont au premier plan du tableau clinique, ces méningites se voient surtout au cours des formes atténuées ou frustes des infections dont les principales sont : la maladie de Heine-Medin, les oreillons, l'encéphalite épidémique, la spirochétose ictéro-hémorragique.

4° Parmi ces méningites il en existe certaines dont l'anamnèse, la symptomatologie clinique, les recherches biologiques et bactériologiques ne peuvent révéler la nature.

Ces états méningés, de nature indéterminée, paraissent avoir par leur allure symptomatique, leur évolution essentiellement bénigne, une autonomie clinique et leur agent pathogène reste encore à trouver.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer:
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

I. — MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES BÉNIGNES OU CURABLES

- ANTONI. — Sur des méningites bénignes accumulées. *Svenska Lakarelidningen*, t. XXI, 4 avril 1924, p. 14. Analysé dans la *Rev. Neurol.*, 1925, p. 811.
- APERT. — Méningites lymphocytiques bénignes. *Presse Méd.*, 5 sept. 1931, p. 1319.
- APERT et BROCA. — A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable, un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée. *Presse Méd.*, 20 déc. 1922, p. 1093.
- BARBIER. — Mén. aiguë lymphoc. bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 mars 1930, p. 466.
- BERNARD et FRÉMAUX. — Les mén. aiguës lymphoc. bénignes. *Soc. Méd. et Anatomo-clinique de Lille*, oct. 1930 in *Journal des Sc. méd. de Lille*, 30 nov. 1930, p. 457.
- BOQUIEN (Y.). — La méningite lymphocytaire curable. *Thèse Paris*, 1933.
- CAIN, GAUTIER et MEYER. — Pleurésie séro-fibrineuse et arthrite aiguë non tuberculeuse consécutives à une mén. lymphoc. cur. *Soc. Méd. Hôp.*, 27 oct. 1933, p. 1174.
- CHARLEUX (G.). — Mén. lymphoc. bénignes. *Journ. de Méd. des Praticiens*, 1933, p. 820, art. 30778.
- CORDIER, CROIZAT, COLLOMB et PLACHU. — Mén. lymphoc. aiguë curable des jeunes sujets. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, déc. 1930 in *Lyon méd.*, 1931, t. 1, p. 413.
- DEREUX. — Trois cas de mén. aiguë lymphoc. bénigne. *Soc. Méd. et Anat.-clinique de Lille*, avril 1930 in *Journ. des Sc. méd. de Lille*, 11 mai 1930, n° 19.

- DU BOIS (Albert). — A propos de la mén. lymphoc. aiguë bénigne. Considérations sur la cytologie du L. C.-R. *Rev. méd. Suisse romande*, 25 août 1931, p. 617.
- FERRU. — A propos des mén. lymphoc. bénignes. *Rev. méd. du Centre-Ouest*, fév. 1932, n° 2.
- GALLIARD et BEAUFLE. — Le diagnostic des méningites bénignes. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 oct. 1910, p. 268.
- GAUTIER et PEYROT. — A propos d'un cas de mén. lymphoc. aiguë bénigne. *Rev. méd. Suisse romande*, 25 janv. 1931.
- GRAVIER. — Mén. lymphoc. aiguë curable. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 23 déc. 1930 in *Lyon médical*, 1931, t. 1.
- HAGI-PARASCHID et VISINEANU. — Mén. lymphoc. aiguë. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, déc. 1930, p. 268.
- JACQUEMARD. — Les mén. lymphoc. curables. *Thèse Paris*, 1926.
- JOSSINET. — Des lympho-méningites aiguës bénignes et cryptogénétiques. *Thèse Paris*, 1925.
- LÉRI et LIÈVRE. — A propos des mén. aiguës à lymphocytes non tuberculeuses. *Soc. Méd. Hôp.*, 4 juillet 1930.
- LAUBRY et FOIX. — Syndromes méningés avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 oct. 1910.
- LAUBRY et PARVU. — Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée (3 cas). *Soc. Méd. Hôp.*, 21 oct. 1910.
- MAURIAC. — Les formes curables des mén. aiguës avec lymphocytose du L. C.-R. *Paris médical*, 1918, n° 43.
- MEERSMANN. — Deux cas de mén. lymphoc. de nature indéterminée avec issue favorable. *Journ. des Praticiens*, 5 sept. 1925.
- MONIER-VINARD. — Mén. aiguës lymphoc. bénignes. *Rev. critique de Pathol. et Thérap.*, 1930, n° 4.

- MOURIQUAND, SHOEN (M^{lle}) et NAUSSAC. — Erythème nouveau avec mén. lymphoc. guérie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 31 mai 1932.
- NAVILLE. — Mén. lymphoc. bénigne aiguë. *Schweiz. Arch. für Neur. und Psych.*, 1931, p. 340.
- NOBÉCOURT, JANET, KERMORGANT et GARCIN. — Sur un cas de mén. à lymphocytes curable suivie d'une éruption vésiculeuse. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1925, p. 771.
- POREZ. — Mén. lymphoc. curable de l'enfance. *Echo méd. du Nord*, 1931, p. 370.
- RIST et ROLLAND. — Mén. bénignes d'allure épidémique. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 oct. 1910, p. 245.
- ROCH. — Des mén. aiguës lymphoc. bénignes. *Schweiz. méd. Woch.*, t. LVI, 1926, p. 24.
- ROCH, MARTIN (Eric) et MONEDJIKOWA (M^{lle}). — La mén. aiguë lymphoc. bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 mars 1930.
- SCHIFF. — Mén. bénignes chez l'enfant. *Monatschr. für Kinderh.*, 1930, p. 434.
- STOOS. — Des réactions méningées et des méningites séreuses aiguës chez l'enfant. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 5 mars 1924, p. 345.
- TAILLENS. — La méningite séreuse aiguë in *Traité de Méd. des Enfants*, Nobécourt-Babonneix, t. V, 1933.
- TURRÉTINI et CHOISY (R.). — Un cas de m. l. b. accompagné d'herpès; guérison rapide après P. L. *Rev. méd. Suisse romande*, 25 janvier 1931.
- WALLGREN. — Contribution à l'étude de la casuistique des méningites pseudo-tuberculeuses. *Acta médica Scandinavica*, t. LXV, 28 fév. 1927, p. 722.
- WALLGREN. — Une nouvelle maladie infectieuse du système nerveux central : la méningite aseptique aiguë. *Acta paediatrica*, 1925, t. IV.

II. — RÉACTIONS MÉNINGÉES; ÉTATS MÉNINGÉS

ABEL. — De quelques états méningés curables. *Progrès méd.*, 4 janv. 1930.

CAUSSADE et LOGRE. — Etats méningés avec hypertension du L. C.-R., guérison rapide par P. L. *Soc. Méd. Hôp.*, 19 janv. 1912.

COMBY. — Etats méningés curables chez les enfants. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 mars 1930.

ETIENNE, VÉRAIN et RÉNY. — A propos de plusieurs cas de réactions méningées à lymphocytes. *Rev. Méd. de l'Est, Nancy*, t. LIII, mars 1924, p. 160.

GUILLAIN et BAUMGARTNER. — Etat méningé à début comateux. *Soc. Méd. Hôp.*, 22 nov. 1912.

HUTINEL. — A propos de réactions méningées à formule lymphocytaire. *Pédiatrie pratique*, 1913, p. 21.

LAVERGNE (M.). — Contribution à l'étude de certaines réactions méningées de l'enfance. *Thèse Paris*, 1920.

MONOD. — Réactions méningées chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1902.

RIBADEAU-DUMAS et PRIEUR. — Réaction méningée chez un enfant atteint de coryza non spécifique, avec convulsions. *Bull. Soc. Péd. Paris*, t. XX, fév. 1922.

WIDAL. — Les épanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. La bénignité du pronostic immédiat. *Rev. mens. de méd. int. et de therap.*, avril 1909.

WIDAL et BRISSAUD. — Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. Bénignité du pronostic. Guérison malgré l'intensité et la longue durée des troubles méningés. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 fév. 1909.

WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — Epidémie d'états méningés avec L. C.-R. clair et amicrobien. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 oct. 1910, p. 270.

III. — FORMES MÉNINGÉES DE LA POLIOMYÉLITE

BERNARD (L.) et MAURY. — Note sur une petite épidémie de poliomyélite avec symptômes méningés. *Soc. Méd. Hôp.*, 2 déc. 1910, p. 583.

COMBY. — La poliomyélite à forme méningée. Clinique et laboratoire, 20 janvier 1931.

CONDAT (M^{lle}). — Forme méningée de la maladie de Heine-Medin. *Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1923, p. 279.

DURAND (H.). — Le L. C.-R. dans la poliomyélite aiguë. *Thèse Paris*, 1919.

ETIENNE (G.). — A propos de l'épidémie vosgienne de myélites aiguës. *Soc. Méd. de Nancy*, 12 fév. 1930.

HUTINEL. — Réactions méningées au cours de la poliomyélite. *Paris médical*, 28 déc. 1912.

LEVADITI, SCHMUTZ et WILLEMIN. — L'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. *Bull. Acad. Méd.*, 2 déc. 1930 ; *Ann. Inst. Pasteur*, janvier 1931.

MORICHAU, BEAUCHAMP, GUYONNET, CORBIN. — Deux cas simultanés de poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille, paralysie typique chez l'un, simple état méningé chez l'autre. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 févr. 1913.

NETTER (A.). — Formes méningées de poliomyélite sans paralysies. *Assoc. franç. de Pédiatrie*, 1910.

— Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin. *Soc. Méd. Hôp.*, 18 nov. 1910.

NETTER (A.). — Relation entre certaines méningites curables et la poliomyélite. *Soc. Méd. Hôp.*, 6 déc. 1912.

— Neutralisation du virus de la poliomyélite après contact avec le sérum, de sujet ayant eu autrefois une poliomyélite. Démonstration expérimentale de l'existence

d'une méningite simple provoquée par l'agent de la poliomyélite. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 nov. 1913, p. 526.

- Guérison rapide à la suite d'injection de sérum de singe immunisé d'une poliomyélite à la phase préparalytique. Résultats antérieurs identiques après injection de sérum d'anciens malades. Méningites dues au virus de la poliomyélite chez des jeunes enfants. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 mars 1930, p. 537.

NETTER et EMERIT. — Coexistence de méningites simples et de poliomyélite dans une même famille, une même maison, une même localité. *Soc. Méd. Hôp.*, 14 nov. 1913.

NOBÉCOURT. — Les débuts de la paralysie infantile à propos de quelques cas récents. *Pédiatrie pratique*, 5 fév. 1923.

- Les formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin. *Progrès méd.*, 9 janv. 1932, p. 54.

PAISSEAU et TROISIER. — Contribution à l'étude de la forme méningétique de la paralysie infantile. *Gazette des Hôp.*, 11 oct. 1910.

REH (Th.). — Poliomyélite à forme méningée. *Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1924.

SCHREIBER. — Maladie de Heine-Medin. *Thèse Paris*, 1911.

TRIBOULET, HARVIER et VAUDESCAL. — Formes méningées de la paralysie infantile ; discussion étiologique. *Soc. Méd. Hôp.*, 4 nov. 1910, p. 370.

IV. — FORMES MÉNINGÉES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE.

ACHARD. — Encéphalite léthargique et réactions méningées. *Bull. Acad. Méd.*, 20 janv. 1920.

BABONNEIX et SIGWALD. — Névrauxite aiguë à forme névralgique et méningée. Amélioration après pyrétothérapie. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 déc. 1929, p. 1486.

BÉRIEL. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 oct. 1920.

BÉRIEL et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse méd.*, 31 oct. 1925.

— Les formes actuelles de l'encéphalite épidémique. Formes méningées. *Lyon médical*, 1926, p. 734.

CASTAIGNE et CATHALA. — Le L. C.-R. au cours de l'encéphalite léthargique et de la grippe à forme nerveuse. *Journ. méd. fr.*, mars 1920, n° 3.

CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique. *Presse méd.*, 12 juin 1926.

DÉNÉCHAU. — 5 cas d'infection aiguë à type de méningite aiguë semblant se rapporter à la névraxite. Evolution vers la guérison par le traitement salicylé intraveineux pour quatre d'entre eux. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.*, 18 nov. 1926, p. 1592.

GORTER. — Sur quelques cas de méningite curable et d'encéphalite. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 15 sept. 1928, t. II, p. 4489.

LEPAGE. — L'encéphalite à forme méningée. *Presse méd.*, n° 2, 4 janv. 1930, p. 26; *Le Scalpel*, 1^{er} fév. 1930, p. 119.

ROCH. — Encore la méningite lymphocytaire bénigne. La forme méningée de l'encéphalite épidémique. *Rev. méd. Suisse romande*, n° 1, 25 janv. 1931.

V. — LA FORME MÉNINGÉE DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

COSTA et TROISIER. — La méningite dans la Sp. I.-H. *Presse méd.*, 2 avril 1917, p. 189; *Bull. et M. Soc. Méd. Hôp.*, 12 juillet 1918.

GUILLAIN et RICHET (Ch. fils). — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. *Soc. Méd. Hôp.*, 28 oct. 1910, p. 289.

SCHWARZ. — La spirochétose méningée pure. *Thèse Paris*, 1931.

TROISIER et BOQUIEN. — La spirochétose méningée. Masson, 1933.

TROISIER et ERBER. — La spirochétose méningée. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.*, 28 mars 1930, p. 528.

VI. — LA MÉNINGITE OURLIENNE.

BERNARD. — Méningite ourlienne et spirochète de Kermorgant. *B. M. Soc. Méd. Hôp.*, 17 juin 1927, p. 918.

DAMADE (R.). — La méningite ourlienne. *Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, 2 mars 1933.

DARRÉ (H.). — La méningite et la méningo-encéphalite ourliennes primitives. *Rev. critique de Patho. et Thérap.*, 1930, p. 623.

JOLTRAIN, HILLEMANT et BESANÇON (J.). — A propos de la méningite ourlienne primitive et de ses séquelles nerveuses. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} juillet 1927, p. 1002.

TAILLENS. — La méningite ourlienne. *Rev. méd. Suisse romande*, 25 avril 1928, p. 420.

WEISSENBACH. — A propos de la méningo-encéphalite ourlienne primitive et de méningo-encéphalite ourlienne autonome. *Progrès méd.*, fév. 1932, p. 377.

WEISSENBACH et BASCH. — La méningo-encéphalite ourlienne primitive. Signification des altérations du L. C.-R dans l'infection ourlienne. *Paris Méd.*, 7 juin 1930, p. 531.

— La méningite et la méningo-encéphalite ourliennes primitives. *Annales de Méd.* t. XXVII, janv. 1930, p. 5.

VII. — LA MÉNINGITE HERPÉTIQUE.

ACHARD. — Herpès et méningite. *Journ. des Praticiens*, oct. 1932
p. 689.

LEVET et VAGUE. — Sur un cas de méningite herpétique. *Marseille méd.*, 25 juin 1933.

PHILIBERT. — La méningite herpétique. *Progrès méd.*, 5 déc.
1923, p. 631.

VIII. — LA MÉNINGITE VERMINEUSE

ABEL et BRENAS. — Méningite grave d'origine ascaridienne.
Arch. de Méd. des Enfants, juillet 1925.

BARRAUD. — Méningite et pseudo-méningite verminieuse.
Arch. de Méd. des Enfants, 1926, p. 389.

GUDER (R.). — Les méningites vermineuses. *Thèse Genève*, 1923.

GUILLAIN et GARDIN. — Contribution à l'étude des méningites
de l'helminthiase. *Bull. Acad. Méd.*, 1922, p. 308.

LANCELIN. — A propos d'un cas de méningite helminthique
accompagnée de modifications chimiques et cytologi-
ques du L. C.-R. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1922,
p. 1369.

IX. — LES MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES BÉNIGNES ET LA TUBERCULOSE

BARBIER. — Incidents méningés tuberculeux curables. Fragi-
lité de la guérison. *Soc. Méd. Hôp.*, 31 mars 1912.

BARBIER et GOUGELET. — Episodes méningés tuberculeux cu-
rables chez les enfants. *Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} déc. 1911.

BERNARD (L.) et DEBRÉ. — Relations entre certaines méningites
curables et la tuberculose. *Soc. Méd. Hôp.*, 2 déc. 1910,
p. 587.

- GRAMMER et BICKEL. — La méningite tuberculeuse est-elle curable ? *Annales de Méd.*, sept. 1922, XII, p. 226.
- LAQUERRIÈRE-CLIGNY. — Les épisodes méningés curables et la tuberculose chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1934.
- MASSARY (de) et LÉCHELLE. — Episodes méningés curables au cours de la tuberculose pulmonaire. *Soc. Méd. Hôp.*, 1920, p. 277.
- TINEL et GASTINEL. — Les états méningés des tuberculeux. *XII^e Congr. fr. de Méd.*, 1911. Lyon, 1912, p. 167.

X. — DIVERS

- DUFOUR (A.). — Méningo-encéphalite para-morbilleuse. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 22 déc. 1931.
- FIESSINGER (N.). — Méningites toxiques. *Soc. Méd. Hôp.* 9 mai 1930.
- LEREBoullet. — Etat méningé au début d'une fièvre typhoïde. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 déc. 1910, p. 776.
- MASSARY (de). — Absence de corrélation entre les syndromes méningés et les modifications cyto-chimiques du L. C.-R. *La Médecine*, février 1922, n^o 5.
- NOBÉCOURT. — Le syndrome de réaction encéphalo-méningé dans les affections gastro-intestinales des nourrissons. *Le Monde médical*, 25 mai 1914, p. 417.
- ROUËCHE. — Cas de méningite lymphocytaire d'origine otique. *Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1931.
- SAINTON et SCHULLMANN. — Sur un moyen de diagnostic pratique et rapide des méningites cérébro-spinales à liquide clair ; la mobilisation du méningocoque. *Bull. méd.*, 1^{er} juin 1921, p. 465.

